

**Die Durchblutungsstörungen der Extremitäten
unter besonderer Berücksichtigung der oberen
Extremität und die Möglichkeiten ihrer
chirurgischen Behandlung**

von
Uwe Bender
aus
Kulmbach



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548824_0066

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

**Die Durchblutungsstörungen der Extremitäten
unter besonderer Berücksichtigung der oberen
Extremität und die Möglichkeiten ihrer
chirurgischen Behandlung**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Uwe Bender

aus

Kulmbach

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof.Dr.med., Dr.phil.nat. H.Pauly

Referent: Priv. Doz. Dr. J.Geldmacher

Korreferent: Prof. Dr.med. G.Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung : 04.08.72

Inhaltsverzeichnis

A. Allgemeiner Teil

Einleitung	S. 1
Anatomie und Pathophysiologie der peripheren Gefäße	S. 2
Anamnese, Inspektion und Übersicht der objektiven Meßverfahren	S. 5
Übersicht und Einteilung der Gefäßerkrankungen	S. 9
Die chirurgisch zu behandelnden Gefäßerkrankungen	S.12
M.Raynaud und Raynaud-Syndrom	S.12
Arterienverschlüsse, traumatische Gefäßverletzungen, Rekonstruktion des Gefäßverlaufes	S.15
Aneurysmen und a.-v.-Anastomosen	S.22
Neurovaskuläre Syndrome des Schultergürtels	S.25
Erkrankungen der Venen	S.32
Gefäßtumoren	S.36

B. Spezieller Teil

Statistik der Patienten der Chir.Univ. Klinik Erlangen-Nürnberg (1965 - 1969)	S.39
--	------

Zusammenfassung	S.42
-----------------------	------

C. Literaturhinweise

D. Anhang

A. Allgemeiner Teil

Das Interesse der modernen Gefäßchirurgie war lange Zeit auf die Aorta und die Gefäße der unteren Extremität beschränkt, während dagegen den Gefäßerkrankungen der oberen Extremität nur wenig Beachtung geschenkt wurde. Ein besseres Verstehen der Pathophysiologie der betreffenden Erkrankungen und die Anwendung modernerer und diffiziler Untersuchungsmethoden hat in den vergangenen zehn Jahren zur Aufdeckung bislang unbekannter Mechanismen geführt. Dennoch werden angiologische Untersuchungen an der Hand und der oberen Extremität bislang nur an wenigen Kliniken routinemäßig betrieben, was zum Teil wohl auch darauf beruhen mag, daß krankhafte Gefäßveränderungen der oberen Extremität verhältnismäßig seltener vorkommen als solche der unteren Extremität. Nicht zu vergessen ist, daß Arterienläsionen nach Arterienerkrankungen oder als Unfallfolge schon frühzeitig zur Gebrauchsunfähigkeit der Extremität und zur Invalidität führen, was ein Problem von nicht geringer sozialmedizinischer Bedeutung darstellt(45,48). Da die Behandlung peripheren Durchblutungsstörungen sowohl in das Fachgebiet des Internisten, als auch des Chirurgen fällt, und im Interesse des Patienten eine gute Zusammenarbeit vonnöten ist, soll mit dieser Arbeit ein Überblick über die chirurgisch angehbaren Durchblutungsstörungen gegeben werden.

Gefäßanatomie der oberen Extremität

Die normale Gefäßversorgung der oberen Extremität kann aus Abb.1 ersehen werden. Die Arterien werden üblicherweise von zwei Venen gleichen Namens begleitet, die in der Zeichnung jedoch nicht dargestellt sind. Diese tiefen Venen besitzen reichliche Anastomosen mit dem oberflächlichen Hautvenennetz, das durch die radiale V.cephalica, die ulnare V.basilica und deren Verzweigungen gebildet wird. Stärkere Variationen im Verlauf der beiden Hautvenen sind vor allem im Bereich der Regio cubiti zu beachten.

Variationen im Verlauf der Arterien des Oberarmes, des Unterarmes und der Hand sind besonders für angiographische Gefäßdarstellungen von Bedeutung, da deren Mißachtung bei der Auswertung von Röntgenaufnahmen gelegentlich zu Fehldeutungen führen kann. Die wichtigsten Gefäßvariationen sind in Abb.2 und Abb.3 dargestellt.

Auf Grund des Gefäßverlaufes in der oberen Extremität lassen sich drei wichtige präformierte Kollateralbahnen darstellen, nämlich am Schultergürtel, an der Ellenbeuge, und schließlich am Unterarm und der Hand (Abb.4).

Nach einem Trauma ist es für die erforderliche Wundbehandlung von erheblicher Bedeutung die günstigsten Unterbindungsstellen der einzelnen Armarterien zu kennen (Abb.5). Wie man aus der Zeichnung ersehen kann, sollte man eine Ligatur der A.axillaris proximal des Abganges der A.profunda brachii tunlichst vermeiden, da dieses Vorgehen mit erhöhter Gangrängefahr verbunden ist. Eine Übersicht über die Gangrängefahr nach Ligatur der verschiedenen Arterien zeigt Abb.6 .

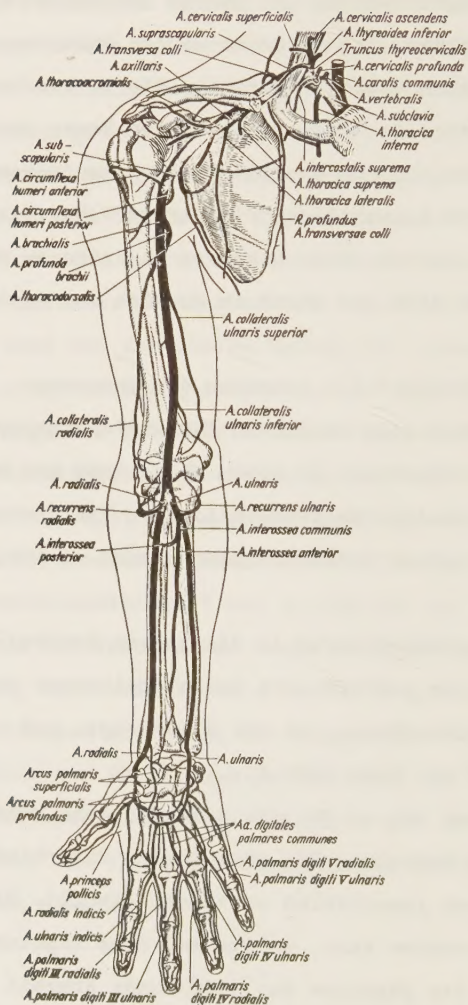


Abb. 1 (aus Surg Gynaek Obstet 96,43 (1953))

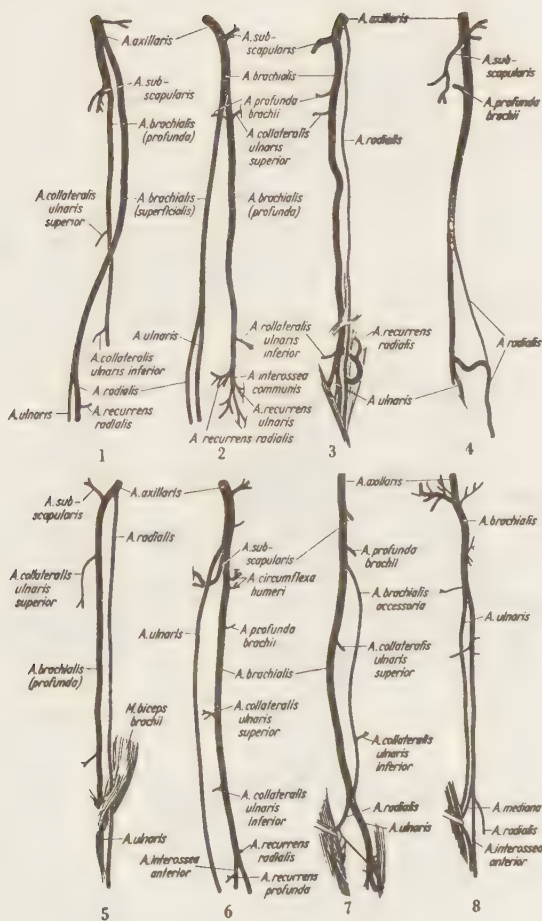


Abb. 2 (aus Surg Gynaec Obstet 96,43 (1953))

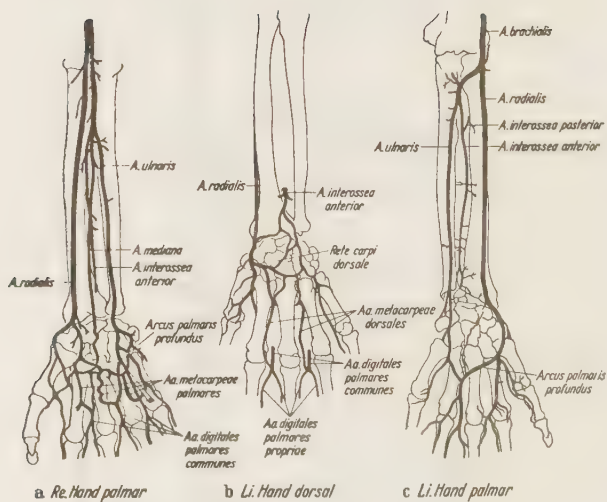


Abb. 3 (aus Surg Gynaec Obstet 96, 43 (1953))

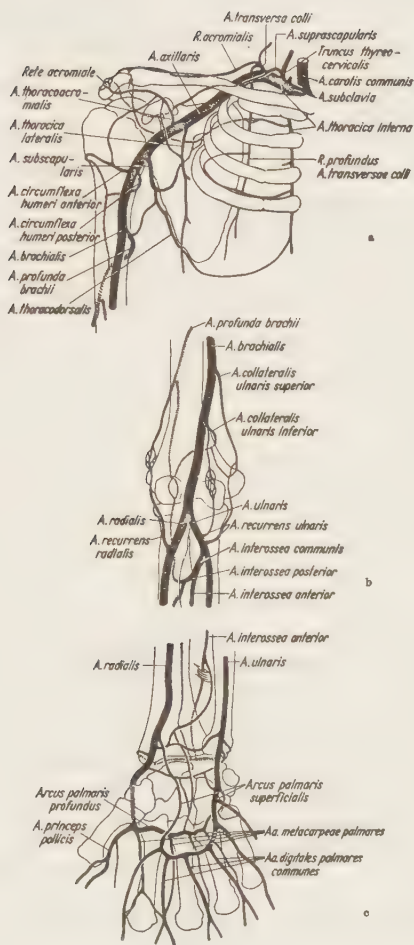


Abb. 4 (aus Surg Gynaec Obstet 96,43 (1953))

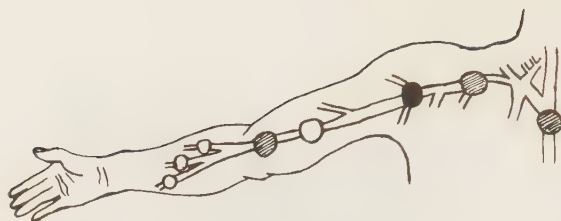


Abb. 5. Die Unterbindungsstellen der Armarterien(n. Tauscher)

O = günstig ◐ = relativ günstig ● = schlecht

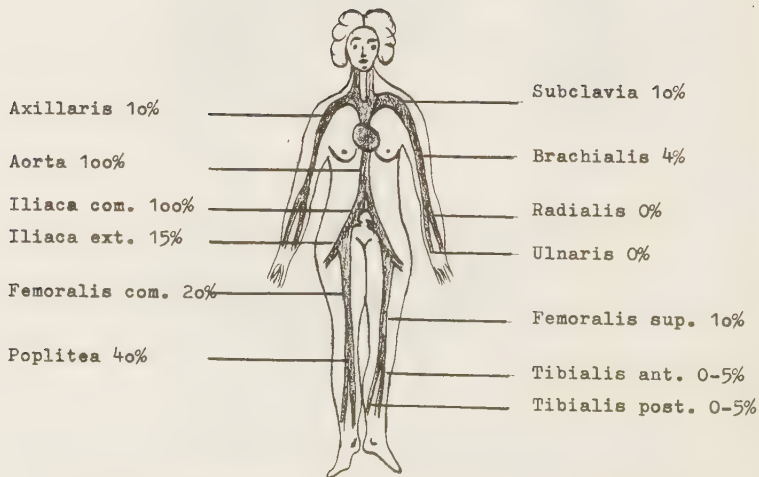


Abb. 6. Gangrängefahr nach Unterbindung der betreffenden Arterien(n. Pratt)

Pathophysiologie

Der pathophysiologische Begriff einer Durchblutungsstörung umfaßt mehr als nur die Folgen einer Gefäßwanderkrankung; diese ist eine mögliche Ursache von Durchblutungsstörungen, aber ebenso häufig auch ihre Folge. Durchblutungsstörungen sind von Kreislaufstörungen dadurch unterschieden, daß die dynamischen Faktoren des Kreislaufs bei ihnen intakt geblieben sind (36).

Bevor wir uns mit der Pathophysiologie des peripheren Kreislaufs auseinandersetzen, soll zunächst eine Aufstellung der am peripheren Kreislauf beteiligten Bausteine in Erinnerung gebracht werden.

gerade Hautarterien		starke Arteriolen
art. Netzwerk d. Haut		
Verbindungsarteriolen		
Endarteriolen		
Kapillaren		
Sammelvenen		
1. venöser Plexus	ven. subpapillärer	kleinste Gefäße
2. " "	Plexus	
3. " "		
Verbindungsvenen		
4. venöser Plexus		
gerade Hautvenen		tiefe Venen

(n. LEVIS in (36))

Die lokale Durchblutungsregulierung wird vegetativ-nervös und chemisch gesteuert. Im Vordergrund der vegetativ-nervösen Steuerung stehen die Vasokonstriktoren. Die Überträgerstoffe sind das Adrenalin und das Noradrenalin, wobei letzteres um ca. 90% vorherrscht. Die Speicherung erfolgt im Endgebiet der adrenergen Faser. Sie werden durch Erregung freigesetzt. Der exakte Vorgang der nun folgenden Erregung der glatten Gefäßmuskulatur

kann in jedem Lehrbuch der Physiologie nachgelesen werden. In den Muskelmembranen müssen zumindest zwei Arten von Chemorezeptoren vorhanden sein, die, obwohl morphologisch nicht nachweisbar, einmal erregend auf die glatte Gefäßmuskulatur wirken (α -Rezeptoren), und zum anderen einen hemmenden Einfluß ausüben (β -Rezeptoren). Noradrenalin erregt ausschließlich die α -Rezeptoren und erzeugt dadurch eine Vasokonstriktion. Adrenalin dagegen soll beide Arten von Rezeptoren erregen. Normalerweise jedoch überwiegt die Wirkung der α -Rezeptoren.

Für die lokal-chemische Steuerung der Organdurchblutung stellt die Haut durch das Vorhandensein von Histamin, bzw. Bradykinin einen Sonderfall dar. Um vom Gewebe aus eine Mehrdurchblutung hervorzurufen ist eine Erweiterung der Arteriolen notwendig, die sehr wahrscheinlich über Axonreflexe zustande kommt. Es können auch cholinergische Mechanismen daran beteiligt sein, genau wie gefäßerweiternde Metaboliten des Stoffwechsels, die direkt auf die Gefäßmuskulatur einwirken. Für eine Steigerung der Durchblutung kommen vor allem in Frage: Erhöhung der CO_2 -Spannung im Gewebe, Erhöhung von Na-Laktat, Adenylsäure und ATP. Diese Substanzen werden bei Muskeltätigkeit in erhöhtem Maße frei, bzw. werden gebildet und gelangen aus dem Gewebe zuerst an die Kapillaren, die dadurch unmittelbar erweitert werden. Die zugehörigen Arteriolen werden dann reflektorisch durch Axonreflexe weitgestellt. Bei peripherer Reizung der Haut werden histaminähnliche Stoffe (sog. H-Substanzen) frei und rufen charakteristische vasomotorische Reaktionen hervor (24).

Anamnese

Sie steht auch bei den Durchblutungsstörungen am Anfang aller diagnostischer Bemühungen. Ihre Bedeutung sollte nicht unterschätzt werden. Zu oft konzentriert sich das ärztliche Bemühen auf die Stelle des größten Schmerzes oder einer auffälligen Veränderung und man übersieht dabei sehr leicht, daß andere Aspekte der Krankheit wichtiger sind als das, was die Aufmerksamkeit des Patienten erregt hat. Man sollte immer daran denken, daß ein Großteil der Gefäßerkrankungen Allgemeinerkrankungen sind (51).

Inspektion

Hierbei achtet man besonders auf jedes Anzeichen einer Schwellung, einer Verfärbung, oder auf ungewöhnlich erweiterte Venen. Palpiert wird, ausgehend von der Achselhöhle, entlang der inneren Oberfläche des Armes bis zur Ellenbeuge. Am Unterarm verfolgt man dann den Verlauf der A. radialis und der A. ulnaris. Da der Puls der A. ulnaris bei vielen nicht getastet werden kann, führt man in solchen Fällen den ALLEN-Test durch (siehe unten), um über ihre Funktion Klarheit zu gewinnen. Als nächstes untersucht man die Hände auf das Vorhandensein von Atrophien, Veränderungen der Farbe oder der Hautoberfläche, und nach Pilzbefall. Man achte auch auf außergewöhnliches Nagelwachstum und verdickte Nägel. Glomustumoren stellen sich bei der Untersuchung des Nagelbettes als kleine schiefergraue oder blaue Flecken dar. Drückt man mit einem spitzen Gegenstand direkt auf den Tumor, so ruft das einen stechenden Schmerz hervor, der bis in die Schulter ausstrahlen kann (51). Zum Schluß der Untersuchung bringt man den Arm des sitzenden oder stehenden Patienten in eine Hyperabduktionsstellung und achtet dabei auf das Erscheinen ungewöhn-

licher Blässe oder Pulsirregularitäten (36,43,51).

Übersicht der objektiven Meßverfahren

Am einfachsten durchzuführen ist wohl die **L a g e r u n g s - p r o b e** nach RATSCHOW. Bei der Betrachtung der Extremitäten in Horizontal- und Ruhelage muß man darauf achten, daß örtliche Abkühlungsreize möglichst ausgeschaltet sind. Eine Beurteilung soll erst dann erfolgen, wenn sich der Patient an die Umgebungstemperatur gewöhnt hat, frühestens also nach ca. 30 min. Eventuell vorhandene Blässe oder Zyanose kann man in ihrer Bedeutung erst durch eine Belastungsprobe erkennen. Dazu dient die **Lagerungsprobe**. Sie wird wie folgt durchgeführt :

Man läßt den Patienten für wenige Minuten mit erhobenen Armen kräftige Greifbewegungen ausführen. Dann läßt man die Arme herabnehmen. Bei gesunder Durchblutung kommt es innerhalb von 3-4 sec. zu einer mehr oder minder lebhaften Rötung der Haut. Nach längstens 5 sec. sind die leergelaufenen Venen wieder aufgefüllt. Ist die arterielle Blutversorgung gestört, bleibt die reaktive Hyperämie aus, oder tritt nur verzögert auf. Bei einer Miterkrankung der Endstromgefäße ist sie fleckförmig (36).

ALLEN- T e s t. Er ist ebenfalls recht einfach und ohne zusätzliche Hilfsmittel durchzuführen. Er existiert in den verschiedensten Variationen, doch ist das Grundprinzip bei allen das gleiche.

Eine der Varianten sei hier angegeben:

Man komprimiert die A. radialis, während der Patient die Faust kräftig öffnet und schließt. Es dürfen höchstens vorübergehend kleine weiße Flecken an Handteller und Fingern auftreten. Bei einem Verschuß der A. ulnaris kommt es zum diffusen Abblassen von Fingern und Hand, besonders ulnarwärts. Auf die gleiche Weise prüft man die A. radialis, indem man die A. ulnaris komprimiert. Desgleichen ist es möglich jeden Finger einzeln zu untersuchen, wenn man an beiden Seiten der Basis des Grundgliedes kräftig komprimiert, und einmal die linke und dann die rechte Gefäßzufuhr freigibt (1,3,51).

Die **O s z i l l o g r a p h i e** ist eine einfache Methode zur Feststellung der Durchlässigkeit der Gefäße. Zudem sagt sie auch noch etwas über die Elastizität der Gefäßwand aus. Sie beruht auf der Messung der Pulsamplitude bei verschiedenem Manschettens-

druck, wobei die Ausschläge der Pulsamplitude proportional sind. Angelegt werden die Manschetten am Oberarm knapp oberhalb des Ellbogens, am Unterarm knapp unterhalb des Ellbogens, und am Handgelenk. Die Höhe einer Blockade der Hauptarterien kann fast so genau wie durch die Arteriographie angegeben werden; ob aber eine ausreichende Versorgung durch Kollateralen gegeben ist, kann nicht festgestellt werden. Genau so wenig erhält man eine Information über die Prognose des betreffenden Leidens (1,36,51).

Bei der *T h e r m o g r a p h i e* werden die Temperaturdifferenzen zwischen zwei Extremitäten oder einzelnen Arealen bestimmt. Man kann transversale, longitudinale und örtliche Wärmegradienten aufzeichnen (53). Wie die einzelnen Daten gewonnen werden, hängt von der Art des verwendeten Gerätes ab. Die Thermographie gibt ein Bild von der Blutversorgung der einzelnen Gewebe einer Extremität. Zu beachten ist, daß die Hauttemperatur kein Maß für das Gesamtvolumen der Blutzirkulation zu den Extremitäten ist, sondern den Blutfluß zu und durch die Haut und der subcutanen Gewebe darstellt (51,53).

Mit der *P l e t h y s m o g r a p h i e* werden die Volumenschwankungen infolge wechselnder Durchblutung gemessen. Es werden zwei verschieden empfindliche Photozellen verwendet, wodurch es möglich wird, Schwankungen des kapillaren Volumenpulses von Farbänderungen des Blutes getrennt aufzuzeichnen. Die Messungen erfolgen an der Fingerbeere. Das zu messende Glied wird ohne Erwärmung durchleuchtet. Die für ultrarot empfindliche Zelle schreibt ein reines Plethysmogramm des durchleuchteten Körperteils, während die andere Photozelle auf Änderungen der Blutfarbe anspricht. Registriert man gleichzeitig die Veränderung der Hauttemperatur, kann man die Veränderung der Durchblu-

tungsgröße der Haut auch dann erfassen, wenn Blutmenge und Sauerstoffsättigung gleichbleiben, und sich nur die Durchströmungsgeschwindigkeit ändert (36).

Die A n g i o g r a p h i e ist die röntgenologische Darstellung von Gefäßgebieten. Sie ist die wohl effizienteste Untersuchungsmethode und hat nebenbei auch noch einen gewissen therapeutischen Effekt. Man unterscheidet zwischen der Arteriographie und der Phlebographie. Eine Arterie oder Vene wird punktiert, und während der Kontrastmitteleinspritzung, die heutzutage meistens automatisch erfolgt, werden in kurzen Zeitabständen Röntgenaufnahmen gemacht, oder aber der gesamte Vorgang wird auf Röntgenfilm aufgezeichnet.

Man erhält folgende Informationen :

1. Erfolgt ein Abbruch der Füllung in breiter Fläche, so ist er durch ein organisches Hindernis bedingt; bei konusartigem Abbruch muß an einen spastischen Verschuß gedacht werden.
2. Die Beschaffenheit der Kollateralen kann direkt abgelesen werden.
3. Füllungsdefekte der großen Gefäße, korkenzieherartiger Verlauf der mittleren Gefäße, und scharfkantige Abknickung der kleinen Gefäße zeigen arteriosklerotische Veränderungen an.
4. Sowohl Aneurysmen als auch arterio-venöse Anastomosen können erkannt werden.
5. Man kann Gefäßtumoren erkennen.

(Tab. modifiziert n. Ratschow)

(10,36,51)

Weitere nicht so häufig angewandte Meßmethoden sollen hier nur aufgezählt werden, ohne den Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben:

Kapillarmikroskopie, Finger- und Zehenbeerenbiopsie, Infrarotphotographie, Fluorescein-Test, Clearancebestimmung von radioaktiven Na, kombinierte Druck- und Durchflußmessungen mit Hilfe der Doppler-Ultraschall-Methode und der Venenverschlußplethysmographie (1,36,51,25,8)

Übersicht und Einteilung der Gefäßkrankungen

ARTERIEN UND ARTERIOLEN

I. funktionelle (vasomotorische) Veränderungen

A. vasokonstriktorisch

1. M. Raynaud (idiopathisch)
späte Stadien mit sekundären organischen Veränderungen
der Arterien, der Haut und der subcutanen Gewebe
2. M. Raynaud (sekundär)
 - a) traumatisch bedingte Gefäßspasmen (Presslufthammer-
krankheit)
 - b) neurovaskulär bedingt
Halsrippe, Scalenus-Syndrom, Costo-Clavicular-Syndrom,
Hyperabduktions-Syndrom, Spondylitis, Neuritis
 - c) nach Intoxikationen
mit Nikotin, Arsen, Mutterkorn, Blei
3. Akrozyanose
4. Cutis marmorata
5. sekundäre Gefäßspasmen bei
 - a) Läsion peripherer Nerven, Gehirn, Rückenmark
 - b) Thrombophlebitis
 - c) akuter arterieller Verschuß
 - d) posttraumatische Osteoporose

B. vasodilatatorisch

1. Erythromelalgie (primär)
2. Erythromelalgie nach
 - a) Arteriosklerose
 - b) Thrombangiitis obliterans
 - c) Trauma

II. organische (strukturelle) Veränderungen

A. occlusiv

1. generalisierte Arteriosklerose
2. Thrombangiitis obliterans
3. Periarteriitis nodosa
4. Ergotismus
5. Arteriitis und Arterirolitis nach
 - a) Infektionskrankheiten
 - b) lokalen entzündlichen Prozessen
 - c) Hypertension

6. einfache arterielle Thrombose
 - a) kombiniert mit Infektionskrankheiten
 - b) sekundär nach Trauma oder Kompression

7. Kälteschäden

B, nicht occlusiv

1. Aneurysmen
 - a) congenital
 - b) syphilitisch
 - c) traumatisch
2. arterio-venöse Fisteln
3. Trauma und externe Kompression
4. Rupturen
5. nach Röntgentherapie

VENEN

I. funktionelle Veränderungen

Spasmen, die nach Verletzung oder Erkrankung der Venen auftreten, oder mit solchen der Arterien und Nerven verbunden sind

II. organische Veränderungen

A. obstruktiv

1. Thrombophlebitis und venöse Thrombose
 - a) Thrombangiitis obliterans
 - b) essentiell
 - c) sekundär nach Verletzungen
 - d) durch Muskeleinwirkung
 - e) durch chemische Einflüsse
 - f) entzündliche Prozesse
 - g) nach länger bestandener Ischämie
2. neoplastische Invasion der Vene
3. venöse Kompression mit oder ohne Thrombose oder Thrombophlebitis durch
 - a) Neoplasmen
 - b) Aneurysmen
 - c) Narbengewebe
 - d) Scalenus-, Costoclavicular-, Hyperabduktions-Syndrom
 - e) Frakturen und Luxationen

B. nicht obstruktiv

1. aneurysmatische Veränderungen
2. arterio-venöse Fisteln
3. Hypoplasie
4. Periphlebitis oder Thrombose
5. Ruptur

TUMOREN DER BLUTGEFÄSSE

A. Hämangiom

1. einfache Teleangiektasie
 - a) flechtenförmiges Angiom
 - b) hypertrophes Hämangiom
2. kavernöses Angiom
3. taubenförmiges kapilläres Angiom

B. hypertrophes Granulationsgewebe

C. Hämangioendotheliom

D. Angiosarkom

E. Glomustumor

F. Endotheliom

G. endotheliales Myelom

H. KAPOSI-Krankheit = Sarcoma idiopathicum haemorrhagicum

I. Sarkom der Blutgefäßscheide

(modifiziert n.Wright) (51)

Die chirurgisch zu behandelnden Gefäßerkrankungen

1. prim. M.Raynaud und sek. Raynaud-Syndrom

Von den chirurgisch angehbaren Gefäßerkrankungen birgt der M.Raynaud viele Probleme, vor allem auch therapeutischer Art, in sich. Die Behandlungserfolge interner, d.h. konservativer, und chirurgischer Therapie sind in etwa gleich unbefriedigend, was den Dauererfolg anbelangt. Welche Art der Behandlung man dem Patienten zukommen lassen will, muß genau überlegt sein. Über die Behandlungsmöglichkeiten im einzelnen siehe unten.

Beim M.Raynaud unterscheidet man den primären oder auch idiopathischen M.Raynaud und das sekundäre Raynaud-Syndrom (24,51). Bei ersterem kommt es zur Vasokonstriktion an Fingern und Händen, hervorgerufen durch Kältereize, oder auch Reize emotionaler Art. Die während des Anfalls auftretenden Farbveränderungen sind gekennzeichnet durch eine gelbliche Blässe, oder eine auffallende Zyanose, denen am Ende der Attacke ein kompensatorisches Erythem folgt. Die Krankheit kann in den früheren Stadien unilateral sein, manchmal ist sie auch nur auf einen Finger beschränkt (2. - 5. Finger werden bevorzugt befallen), sie wird aber mit zunehmenden Fortschreiten bilateral. Das Verhältnis der Erkrankungsrate von Frauen zu Männern beträgt 5 : 1. Die Krankheitsmanifestation erfolgt im 3. und 4. Dezennium.

Der fundamentale ätiologische Faktor des M.Raynaud ist unbekannt, jedoch sind gewisse Stimuli bekannt, die die typischen Attacken provozieren. Dazu gehören vor allem die Kälte und als nicht zu unterschätzender Faktor die seelische Erregung. Angst, Furcht, Aufregung können den Kälteeffekt potenzieren, sie reichen bei manchem Patient schon alleine aus, um sogar im warmen Zimmer einen Anfall hervorzurufen (51).

Im Vordergrund des pathogenetischen Geschehens steht der Arteriolenospasmus, doch auch die Kapillaren sind während des Anfalls in ihren arteriellen Schenkeln verengt. In späten Stadien kommt es dann zu anatomischen Veränderungen der kleinen Arterien in Form von Intimaverdickungen. Als Folge der langdauernden Gefäßspasmen und der sekundären Gefäßveränderungen kommt es dann zu einem Ödem im Bereich der befallenen Hautpartien, zur Hautatrophie, zur Gangrän, schließlich aber auch zur Sklerodaktylie.

Beim sekundären Raynaud-Syndrom sind im Gegensatz zum primären M. Raynaud die ursächlichen Faktoren für die Arteriolenspasmen bekannt, bzw. man kann sie feststellen. Die wichtigsten Ursachen für das Raynaud-Syndrom zeigt folgende Tabelle nach E. WOLLHEIM und J. ZISSLER auf (in 24):

Sekundäre arteriospastische Zustände (sek. Raynaud-Syndrom)

bei organischen Gefäßkrankheiten und traumatischen Gefäßschädigungen:

1. nach Verletzungen (traumatischer Arterienspasmus)
2. " Operationen (mit und ohne Sudeck-Atrophie)
3. " Einwirkung vibrierender Werkzeuge und Kälte (pneumatic hammer disease o. traumatic vasospastic disease (51))

bei neuralen Störungen

1. neuro-muskuläre Schultergürtelsyndrome
2. organische Nervenveränderungen
 - toxische Einwirkungen
 - Blei-Intoxikation
 - Arsen-Intoxikation
 - Einwirkung von Phenol- und Oxalsäure
 - Ergotamin-Intoxikation

bei Blutveränderungen

1. Kälteagglutinine
2. Kryo-Globuline

bei Gewebsveränderungen

1. diffuse Sklerodermie
2. Akrosklerose

Bei der Behandlung des M. Raynaud und des Raynaud-Syndroms hat man die Auswahl zwischen interner, konservativer Therapie und

der schon als eingreifend zu bezeichnenden chirurgischen Therapie. Nur durch sorgfältiges Abwägen des Für und Wider läßt sich hier die richtige Entscheidung treffen. Über Langzeiterfolge oder gar Heilungen findet man in der Literatur nur sehr selten Mitteilungen. Auf jeden Fall kann man die Entwicklung trophischer Veränderungen und die Gangränbildung um Jahre hinausschieben, oder verhindern. In manchen Fällen ist auch eine relative Beschwerdefreiheit erreicht worden. Da auch der Chirurg oft zu konservativen Behandlungsmethoden gezwungen wird und im weiteren Verlauf dieser Arbeit nur noch die chirurgischen Maßnahmen aufgezeigt werden, soll zunächst einmal das Grundsätzliche der konservativen Behandlung kurz in Form von Tabellen nach P.-W. WÜSTENBERG (52) dargestellt werden.

Vor Behandlungsbeginn einer peripheren arteriellen Durchblutungsstörung ist zu klären :

1. liegt tatsächlich eine periphere arterielle Durchblutungsstörung vor ?
(Differentialdiagnose : symptomatische Durchblutungsstörungen)
2. Angioneuropathie - Angioorganopathie ?
akut-chronisch
lokal-generalisiert
3. Schweregrad der Erkrankung nach FONTAINE?
4. Lokalisation einer eventuellen Gefäßverlegung und deren Ausdehnung! - Beurteilung des Kollateralensystems!

Daraus ergeben sich unter Beachtung des Allgemeinzustandes des Patienten folgende Behandlungsindikationen:

- a. fehlende Indikation zur internen oder chirurgischen Therapie
- b. dringliche chirurgische Behandlung oder chirurgische Behandlung mit internistischer "Rahmentherapie"
- c. internistische ambulante oder stationäre Behandlung

Die Behandlungsmöglichkeiten bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen:

- A. allgemeine Verhaltensmaßregeln und Behandlungsmaßnahmen
- B. medikamentöse Behandlung
 1. Behandlung mit peripher wirksamen Vasodilantien
 2. Neuraltherapie
 3. Hormonbehandlung
 4. Antikoagulantien- und Fibrinolysebehandlung
 5. Beeinflussung des Intermediärstoffwechsels
 6. Insufflationsbehandlung

C. physikalische Behandlung

D. konservative Behandlung von Nekrose und Gangrän

E. chirurgische Behandlung

Allgemeine Behandlungsmaßnahmen bei chronischen arteriellen Durchblutungsstörungen :

1. kalorien- und fettarme, vitaminreiche Diät. Einschränkung der gesättigten (Butter, fettes Fleisch, Wurst) und Bevorzugung der ungesättigten Fettsäuren.
2. Vernünftige Lebensweise mit Vermeidung körperlicher und seelischer Überlastung.
Einschaltung von Ruhepausen, regelmäßige Bewegung.
Evtl. Sedativa, Tranquilizer, psychologische Führung.
3. Beseitigung von "Noxen": absolutes Rauchverbot, Fokalsanierung.
4. Behandlung übergeordneter Krankheiten: Herzinsuffizienz, latenter Diabetes, usw.

In der chirurgischen Behandlung des M. Raynaud und des Raynaud-Syndroms stehen die Exstirpation oder auch nur die Blockade des Ggl. stellatum und die präganglionäre Grenzstrangresektion in Konkurrenz miteinander. Die Früherfolge sind jeweils ausgezeichnet, wirkliche Heilungen jedoch sehr selten. Die schlechtesten operativen Erfolge hat man beim Raynaud-Syndrom. Mehr als die Hälfte der Patienten bleiben auf die Dauer unverändert, es treten auch Verschlechterungen auf. Nebennierenentfernung, Thymektomie und Parathyreoidektomie haben keinen oder nur vorübergehenden Effekt (1,5,7,10,29,36,43,51).

2. Arterienverschlüsse, traumatische Gefäßverletzungen, Rekonstruktion des Gefäßverlaufes

Durch die fortschreitende Technik in der Gefäßchirurgie ist die Behandlung der plötzlichen Arterienverschlüsse und der traumatisch bedingten Arterienverletzungen in ein neues Licht gerückt worden. Es zeigte sich hierbei, daß die chirurgischen Behandlungsmethoden den konservativen überlegen sind. So hat z.B. die früher für die Embolektomie geforderte Einhaltung der Zehn-Stunden-Grenze keine Gültigkeit mehr, denn durch die indirekten Desobliterationsverfahren mit dem Ringstripper nach VOLLMAR oder dem

Ballonkatheter nach FOGARTY sind auch nach dieser Zeitspanne noch sehr gute Ergebnisse möglich. Heute überleben 48% aller embolektomierten Patienten die Zehn-Jahres-Grenze (47).

Vor einer eingehenderen Erörterung der chirurgischen Behandlungsmethoden soll zunächst eine ätiologische Klassifikation der plötzlichen Arterienverschlüsse gegeben werden.

I. Embolie

A. vom Herzen ausgehend

1. Vorhofflimmern
2. Myocardinfarkt mit wandständigen Thrombusbildungen
3. Valvulitis der Mitral- und Aortenklappe
4. Herzfehler aller Art

B. von den Arterien ausgehend

1. wandständige Thrombusbildungen
 - a. Aneurysma
 - b. Arteriosklerose
 - c. Trauma
 - d. Entzündung

C. von den Venen ausgehend

1. durch ein offenes Foramen ovale

II. Thrombose

A. entzündlich

1. Thrombangiitis obliterans
2. Periarteriitis nodosa
3. mycotische Arteriitis

B. degenerativ

1. Arteriosklerose

C. traumatisch

1. neurovaskuläre Schultergürtelsyndrome
2. äußeres Trauma
3. Schuß- und Stichverletzungen

D. verschiedenes

1. Infektionskrankheiten
2. Herzerkrankungen
3. Dyskrasie des Blutes
4. chirurgische Eingriffe
5. idiopathische Thrombophilie
6. Trauma

(nach I.S.WRIGHT (51))

An der Spitze der akuten Arterienverschlüsse steht die arterielle Thromboembolie (70%); mit weitem Abstand folgen dann die

akuten arteriellen Thrombosen (20%) und die durch ein äußeres Trauma hervorgerufenen Verschlüsse (ca.10%) (47). Die nun folgende Tabelle zeigt die Häufigkeit der ursächlichen Erkrankungen bei Embolien der gesamten Peripherie.

1. Herzkrankheiten	85-95 %
Vorhofflimmern, rheumat. Herzfehler	70-75 %
Herzinfarkt	10-12 %
Bakterielle Endokarditis	2-4 %
Aneurysma	1-2 %
2. Arteriosklerose (aortal)	2-3 %
3. unbekannte Herkunft	5-10 %

(nach KINMOTH in (41))

Die auslösende Ursache der peripheren arteriellen Embolie ist nicht bekannt, doch handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Summation der pathologischen Vorgänge bei den bestehenden Grundleiden. Je nach der Größe des Verschlusses und seinem eventuellen Ausgleich durch Kollateralen kann man nach FONTAINE ein vollständiges Ischämiesyndrom von einem unvollständigen unterscheiden. Diese Einteilung erlaubt unter Berücksichtigung der klinischen Zeichen eine Aussage über Prognose und Behandlung zu machen

Ischämiesyndrom nach FONTAINE

klin. Zeichen	unvollst.	vollst.
Puls	fehlt	fehlt
Schmerzen	mäßig	stark
Farbe	Zyanose	Marmorblässe
Temperatur	mäßig kalt	stark kalt
Sensibilität	vorhanden	aufgehoben
Motorik	vorhanden	aufgehoben

Bei etwas mehr als 50% der Patienten ist der Arterienverschluß durch plötzlich einsetzenden starken Schmerz gekennzeichnet, als Folge der schlagartig einsetzenden Minderdurchblutung der Peri-

pherie. In den anderen Fällen ist der Krankheitsbeginn schleichend oder stumm. Die Patienten klagen über Gefühlslosigkeit, Hyp- oder Anästhesie distal des Verschlusses. Ganz gleich wie der Krankheitsbeginn einsetzte, bemerken alle Patienten ein Brennen in der betroffenen Extremität, sie fühlt sich in typischer Weise kalt an, und nach 1 - 2 Tagen stellt sich ein gewisser Kräfteverlust ein. Als Spätkomplikation kann es zu einer ischämischen Neuritis mit nachfolgender Parese kommen. Der Verschuß ist ungefähr zwei handbreit über der empfundenen oder sichtbaren Demarkation zu suchen. Differentialdiagnostisch sind zu unterscheiden :

akute arterielle Thrombose,

Aneurysma der thorakalen Aorta, und die

Phlegmasia coerulea dolens mit arteriellem Begleitspasmus (41)

Trotz der Fortschritte in der Behandlung mit Antikoagulationen oder der Fibrinolysetherapie bleibt die Embolektomie die Therapie der Wahl. Man muß sich jedoch vor Augen halten, daß die Embolie nur die periphere Manifestation eines anderen Grundleidens ist, welches nach erfolgreicher Embolektomie um so intensiver zu therapieren ist. Die Embolektomie an den Extremitäten ist ein relativ kleiner und wenig belastender Eingriff, der bei Patienten mit reduziertem Allgemeinzustand auch in Lokalanästhesie durchgeführt werden kann. So läßt sich die Embolektomie von der Ellenbeuge nach proximal bis zum Aortenbogen fast immer ohne größere Schwierigkeiten durchführen.

Klinische Aspekte der akuten Arterienverschlüsse

(nach VOLLMAR, LAUBACH, GRUSS (47))

	Häufig- keit	kardiovask. Situation	OP-Indikation	praeoperat. Arteriogramm
Embolie	70 %	Herzkrankte m. meist gesunden Arterien	weitgestellt kompl. u.in- kompl. Ischämie- syndrom	nur bei un- sicherer Dia- gnose
Thrombose	20 %	Gefäßkrankte m. schlechten Ar- terien u.meist krankem Herzen	begrenzt nur bei kompl. Is- chämiesyndrom, sonst im "Intervall"	regelmäßig

Nach entsprechender Vorbereitung des Patienten (Schockbekämpfung etc.) kann die Embolektomie in Voll- oder Lokalanästhesie durchgeführt werden. Das Gefäß wird peripher des Verschlusses auf einer Länge von 5-10 cm freigelegt. Nach distaler und proximaler Anlage einer Gefäßklemme Eröffnung des Gefäßes durch eine longitudinale Arteriotomie. Man prüft zuerst die Durchgängigkeit des Abstromgebietes, indem man die distale Klemme öffnet, so daß das Blut retrograd ausströmen kann. Ist dies der Fall, wird vor dem erneuten Abklemmen eine Heparin-Kochsalzlösung instilliert. Nun erfolgt das Einführen des Ringstrippers oder des FOGARTY-Katheters nach proximal. Der Embolus wird in den meisten Fällen durch den Blutstrom spontan ausgeschwemmt, ansonsten kann er durch die Arteriotomie ausgemolken werden. Der Verschuß des Gefäßes kann in Einzelknopf- oder fortlaufender Naht erfolgen. Bei ungünstigen Verhältnissen kann zur Vermeidung einer Stenose die Arteriotomie auch mit einem Venenpatch gedeckt werden. Zur Rezidivprophylaxe gibt man ab dem zweiten postoperativen Tag Heparin, das dann später durch eine Langzeitbehandlung mit Marcumar abgelöst wird (15,21,37,38,41,47,51).

Auch die Bedeutung der Strombahnwiederherstellung nimmt in der Gefäßchirurgie immer mehr zu, und zwar einmal durch das laufend in größerer Zahl anfallende Krankengut und zum anderen kann durch eine Verfeinerung und Vervollkommnung der Operationstechnik die Indikationsstellung zu einem chirurgischen Eingriff dieser Art immer großzügiger gestellt werden. So konnte z.B. durch die direkte Rekonstruktion der Arterien, wie sie von den Amerikanern erstmals in größerem Rahmen während des Koreakrieges angewandt wurde, die Amputationsrate von 51,4% nach Gefäßligatur ganz dramatisch auf 13% nach Gefäßrekonstruktion gesenkt werden(23).

Ein interessantes und doch vielen unbekanntes Problem ist die isolierte Ruptur der Intima eines größeren Gefäßes als Folge einer direkten stumpfen Einwirkung auf das Gefäß, oder was bei der Vielzahl der Fälle wahrscheinlicher ist, als Folge einer gewaltsamen Überdehnung des Gefäßes, wie es häufig bei Knochenbrüchen vorkommt. Während der Überdehnung reißt die Intima quer ein, ohne daß der Gefäßwand von außen etwas anzusehen wäre. Auf Grund des Blutstromes rollt sich der distale Teil der Intima auf und verschließt so das Lumen (Abb.7). Da sich die Arterie an der Stelle der Überdehnung etwas zusammenzieht und da der Gefäßverlauf anscheinend nicht unterbrochen zu sein scheint, wird die Intimarruptur oft als "Arterienspasmus" verkannt. Eine sofortige Rekonstruktion der Arterie ist in solchen Fällen angezeigt, wenn man Aussicht auf ein Überleben der Extremität haben will (9).

Traumatische Gefäßrupturen im Zusammenhang mit oder als Folge von Frakturen haben im Bereich der oberen Extremität folgende Praedilektionsstellen: Clavicula, Humerus und Ellbogengelenk.

Frakturen der Clavicula sind in der Regel harmlos und haben manchmal nur eine kosmetisch störende Deformation zur Folge. Berücksichtigt man die Topographie dieser Region, so zeigt sich folgendes: rechts verläuft hinter dem Sternoclaviculargelenk der Truncus brachiocephalicus, links die A. carotis communis sin. und die A. subclavia sin. Hinter dem mittleren Drittel der Clavicula senkt sich die A. subclavia zusammen mit dem Plexus brachialis in die Axilla. Traumatisierungen in diesem Gebiet zwischen Clavicula und 1. Rippe können den Gefäßnervenstrang in Mitleidenschaft ziehen. Als Komplikationen sollte man nach WHOLEY und BOCHER (49) folgendes in Betracht ziehen :

1. eine Fraktur in der Mitte und im mittleren Drittel der Clavicula
2. proliferierende Kallusbildungen
3. eine posteriore sternoclaviculare Dislokation, z.B. als Folge eines Schlages auf die postero-laterale Seite der Schulter (Abb.8)

Falls bei Humerusfrakturen Gefäßkomplikationen auftreten, ist dies meist in der Höhe des Abganges der A. circumflexa humeri ant. + post. der Fall. Die meisten frakturbedingten Dislokationen bleiben jedoch innerhalb des Recessus axillaris, so daß das vom Proc. coracoideus entspringende Muskelbündel die Gefäße schützt. Bei den supracondylären Frakturen ist in der Regel das distale Fragment nach hinten dislociert, während das proximale Fragment durch den Zug des M. brachialis nach vorn gezogen wird und auf diese Weise die A. brachialis regelrecht aufspießen kann. Es kann auch vorkommen, daß die A. brachialis und der N. medianus hinter das distale Ende des proximalen Fragmentes verlegt werden und beim Versuch einer geschlossenen Reposition zwischen den beiden Fragmenten komprimiert werden. Durch Nachlassen des Zuges geht die dabei auftretende Ischämie sofort zurück. Bleibt bei



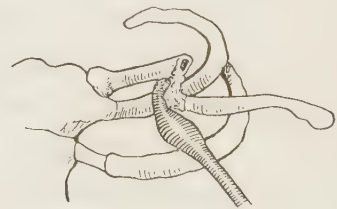
Abb. 7. Verschuß des Gefäßlumens durch Intimaruptur(siehe Text!)

(aus Acta Chir Scand 131,167 (1966))

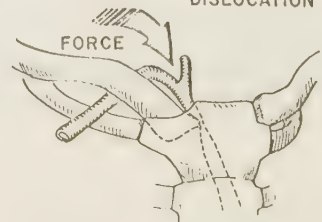
Abb. 8. Komplikationen von Claviculafrakturen.

- a) Lumeneinengung der A.subclavia durch Überschießende Kallusbildung.
- b) Arterienläsion durch Fraktur im mittleren Claviculadrittel.
- c) Retrosternale Dislokation der Clavicula mit Arterienläsion.

(aus Arch Surg 1,68 (1968))



RETRO-STERNAL DISLOCATION



c)

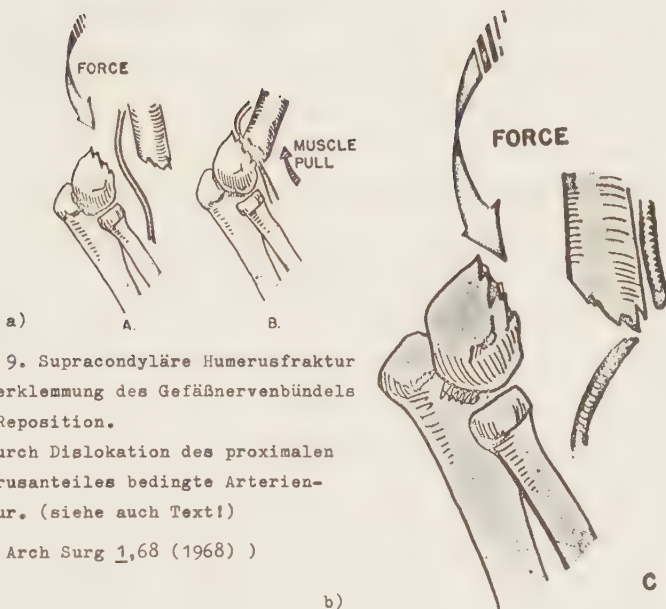


Abb. 9. Supracondyläre Humerusfraktur

a) Verklebung des Gefäßnervenbündels bei Reposition.

b) Durch Dislokation des proximalen Humerusanteiles bedingte Arterienruptur. (siehe auch Text!)

(aus Arch Surg 1,68 (1968))

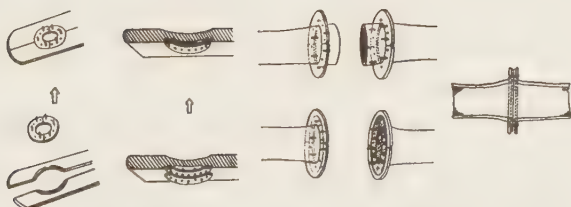


Abb. 1. NAKAYAMAS Gefäßnahtinstrumentarium: Ein Tantaling wird in die Spezialklemme eingelegt...

Abb. 2. ... die Arterie durchgezogen, evertiert und die Ringe zusammengepreßt.

Abb. 10. Die Funktionsweise des Gefäßnahtinstrumentes nach NAKAYAMA.

(aus Klin Med (Wien) 3,125 (1966))

konservativer Behandlung der supracondylären Fraktur eine vaskuläre Behinderung bestehen, ist die Arteriographie der Ellenbeuge dringend angezeigt (Abb.8 und 9).

Bei Verletzungen distal der Ellenbeuge, bei denen die paarigen Arterien mit durchtrennt wurden, war es bisher nicht möglich, durch Gefäßnaht oder Plastik den Gefäßverlauf wiederherzustellen, so daß eine Amputation unvermeidlich war. Die Versuche, die Extremität zu erhalten, waren von Mißerfolgen gekrönt, da die Anastomose in der Regel thrombosierte, als Folge der nahtbedingten Stenose. Es wurden die verschiedensten Methoden zur Erweiterung des Arterienlumens bei der Naht angegeben, doch brachten erst die von verschiedenen Forschergruppen entwickelten Gefäßnahtinstrumente zur nahtlosen Gefäßvereinigung den entscheidenden Fortschritt. Nach FLORA (19) hat sich von allen diesen Instrumenten der Apparat von NAKAYAMA am besten bewährt. Seine Wirkungsweise ist aus Abb.10 ersichtlich.

3. Aneurysmen und arterio-venöse Anastomosen

Zu den Gefäßerkrankungen mit einer absoluten chirurgischen Indikation gehören auch die Aneurysmen und die a.-v.-Anastomosen. Auf beide soll im Folgenden gemäß dem Thema der vorliegenden Arbeit näher eingegangen werden.

Ein Aneurysma ist eine abnorme Dilatation eines Blutgefäßes als Folge einer lokalen Schwäche oder Dehnung. Aneurysmen sind die Folge von :

1. Arteriosklerose
2. Syphilis oder mykotischen Infekten
3. kongenitaler Schwäche der Gefäßwand
4. Trauma
5. Periarteriitis und anderen Typen einer nekrotisierenden Arteriitis (51).

Am Arm finden sich wahre, falsche und mykotische Aneurysmen, dissezierende Aneurysmen sind am Arm bislang noch nicht beschrieben worden. Bevorzugt sind betroffen: A.axillaris und A.brachialis, doch sind auch Fälle von Aneurysmen des Arcus volaris nach länger andauernder, berufsbedingter Traumatisierung des betreffenden Gebietes bekannt geworden (48). Die Aneurysmen selbst kann man ihrer Form nach in spindelförmige, sackförmige und sog.falsche Aneurysmen einteilen.

Aneurysmen können zu ausgedehnten Schwellungen führen, wobei Größe und Lokalisation das klinische Bild bestimmen. Aneurysmen der A.axillaris führen durch den auf den Plexus brachialis ausgeübten Druck häufig zu neurologischen Störungen und Ausfällen. Unter Umständen kann bei der Auskultation ein systolisches Geräusch gehört werden. Differentialdiagnostisch zu unterscheiden sind a.v.-Fisteln und venöse Aneurysmen. Die sichere Diagnose ergibt sich auf jeden Fall aus einer röntgenologischen Gefäßdarstellung des betreffenden Gebietes. Hier sei speziell noch ein Hinweis auf die besondere Stellung der Handarteriographie erlaubt, da das Einströmen von Kontrastmittel in die Hand stets mit stärkeren Schmerzen verbunden ist. Als Anleitung für die fachgerechte Durchführung soll einem Vorschlag aus dem Institut für klinische Strahlenkunde der Universitätskliniken in Mainz gefolgt werden (48).

Die Untersuchung erfolgt stets in Narkose, wobei an Stelle einer Vollnarkose auch eine hohe Leitungsanästhesie in Betracht gezogen werden könnte, um einmal dem Patienten die Schmerzen zu nehmen, bzw. damit die Hand ruhig gehalten wird. Der Arm wird vor der Untersuchung mittels einem warmen Wasserbad oder einem Lichtkasten erwärmt, um Gefäßspasmen vorzubeugen. Punktiert wird die A.brachialis in der Fossa cubitalis. Unmittelbar vor der Kontrastmittelinjektion erfolgt die Gabe eines Spasmolyticums. Die Kontrastmittelinjektion (ca.15 ml) selbst erfolgt manuell innerhalb von 3-5 sec. Es werden Serienaufnahmen in schneller Folge gemacht, um alle aufeinanderfolgenden Füllungsphasen genau erkennen zu können.

Als chirurgische Behandlungsmethode bietet sich die Ligatur und Resektion des Aneurysmas an, bzw. die Resektion des betroffenen Gefäßabschnittes und der Ersatz durch ein Auto- oder Allotransplantat (6,16,36,50,51).

Die arterio-venösen Anastomosen oder auch a.v.-Fisteln sind abnorme Verbindungen der arteriellen Seite des Kreislaufes mit der venösen. Sie sind in 80-90% der Fälle erworben (VOLLMAR) und nur zum kleineren Teil angeboren. Die kongenitalen a.v.-Fisteln entstammen einem Fehler in der embryonalen Anlage und der Ausdifferenzierung in Arterien und Venen, während die erworbenen Folgen eines Traumas, z.B. einer penetrierenden Wunde, sind; doch es genügt schon ein fester Schlag, der die Wände zweier Gefäße traumatisiert, um als Endergebnis eine a.v.-Anastomose hervorzubringen. Bei den kongenitalen a.v.-Fisteln ist das Verhältnis Männer zu Frauen wie 1 : 3 und sie sind überwiegend multipel über die Extremität verteilt, während die erworbenen im allgemeinen singulär sind. Die Unterscheidung in den kongenitalen und den erworbenen Typ ergibt sich meistens schon aus der Anamnese. Bei dem größten Teil der Kranken besteht eine direkte Verbindung zwischen der Arterie und der Vene, während bei ca. 1/5 eine sackförmige Gefäßausbuchtung dazwischengeschaltet ist, die ein echtes Aneurysma vortäuschen kann (6).

Die befallene Extremität ist angeschwollen, prall gefüllt und in lang dauernden Fällen sowohl in der Länge, als auch im tatsächlichen Umfang vergrößert, was eine Folge des gesteigerten Knochenwachstums bei noch nicht geschlossener Epiphysenfuge auf Grund des erhöhten Blutdurchflusses während der Wachstumsperiode ist. Man kann die pulsierenden Gefäße tasten und über der Fistel selbst ist ein systolisch-diastolisches Maschinengeräusch zu hö-

ren. Proximal der Fistel ist die Hauttemperatur erhöht. Die fast immer vorhandenen subjektiven Symptome sind: Herzsensationen mit Beklemmungsgefühl, Zyanose und Dyspnoe, vermehrtes Schwitzen, Schwindel, Ohnmacht und nervöse Übererregbarkeit. In schweren und langdauernden Fällen kommt es auf Grund der abnormen Gefäßverbindung zu einer Steigerung des Herzminutenvolumens, einer Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge, und als Folge davon zu einer irreversiblen Schädigung von Herz und Gefäßen.

Die Diagnose gelingt in praktisch allen Fällen mit Hilfe der Arteriographie. Hat die a.v.-Anastomose aber eine gewisse Größe erreicht, läßt sich der Nachweis auch mit Hilfe des NICOLADONI - BRANHAM-Effektes führen:

Durch Kompression der zuführenden Arterie kommt es zu einer plötzlichen Steigerung des Blutdruckes und zu einer Abnahme der Pulsfrequenz. Hierauf sprechen die Pressorezeptoren des Karotissinus an und es kommt zu einer reflektorischen vagalen Dämpfung der Herztätigkeit.

Differentialdiagnostisch sind zu unterscheiden: genuine diffuse Phlebarteriektasie und das Rankenangioma. Die einzige Therapie ist der chirurgische Verschluss der einzelnen Anastomosen, obwohl sich gelegentlich auch beide Arten von a.v.-Fisteln spontan wieder schließen sollen (51). Oft sind mehrmalige Operationen notwendig, und man sollte sich zur Amputation einer Extremität nur entschließen, falls diese trotz wiederholter Eingriffe unbrauchbar geworden ist, oder aber sich der Herzbefund rapide verschlechtert (6,12,51).

4. Neurovaskuläre Syndrome des Schultergürtels

Im Rahmen der Durchblutungsstörungen der oberen Extremität nehmen die Kompressionssyndrome des Schultergürtels eine besondere, von vielen zu unrecht mißachtete Stellung ein. Der gleiche Ver-

lauf von A.subclavia und Plexus brachialis, zu denen später die V.subclavia hinzukommt, ruft komplexe Symptome arterieller, venöser und neurologischer Art hervor, deren Zu- und Einordnung in ein bestimmtes Krankheitsbild nicht immer leicht fällt. Differentialdiagnostisch sind zu unterscheiden: Halsrippen-Syndrom, Scalenus anticus-Syndrom, Costoclavicular-Syndrom und das Hyperabduktions-Syndrom.

Die Beziehungen der neurovaskulären Strukturen des Schultergürtels zueinander kann man aus jedem Lehrbuch der topographischen Anatomie entnehmen. Das Halsrippen-Syndrom: Obwohl bei nur 0,5-1 % der menschlichen Bevölkerung Halsrippen festgestellt werden können, zeigt es sich, daß von diesen ca. 10% Symptome einer neurovaskulären Kompression angeben (ADSON). Halsrippen können ein- oder beidseitig auftreten und in ungefähr der Hälfte der Fälle in Verbindung mit einer anormalen 1.Rippe. In den meisten Fällen entspringt die Halsrippe vom 7.Halswirbel, und kann, aber das muß nicht unbedingt der Fall sein, mit der 1.Rippe artikulieren. Die Irritation des Gefäßnervenbündels in der hinteren Scalenuslücke wird hervorgerufen durch Kontraktion des M.scalenus ant. und die daraufhin erfolgende Kompression der Gebilde zwischen Muskel und dem Gelenk zwischen Halsrippe und 1.Rippe, bzw. zwischen dem Muskel und einem starken fibrösen Band, das in den nicht artikulierenden Fällen die Halsrippe mit der 1.Rippe verbindet.

Die neurologischen Symptome können den vaskulären vorangehen, was aber nicht allzu häufig der Fall ist. Zu den neurologischen Symptomen zählen: intermittierende Schmerzen, Parästhesien, wie sie auch bei anders gearteten Läsionen des Plexus brachialis auf-

treten können, Kribbeln in den Fingern; später kann es dann zu kompletten Sensibilitätsausfällen in bestimmten Bereichen der Hand oder des Armes kommen, zu Muskelschwäche und Atrophie. Zu den vaskulären Symptomen gehören: intermittierende Parästhesien und ähnliche ischämische Symptome, kalte Finger und Hände, Schwäche der Hand und des Unterarmes, Erscheinungen ähnlich denen des Raynaud-Syndroms.

Einen Hinweis auf die Diagnose ergibt der ADSON-Test. Er wird im Sitzen ausgeführt. Die Arme werden entspannt fallen gelassen und adduziert. Man registriert den Radialispuls und auskultiert die Supraclaviculargrube. Nun fordert man den Patienten auf, sein Kinn zu heben, tief einzuatmen, den Atem anzuhalten und den Kopf nach der betroffenen Seite zu drehen. Beim Vorliegen einer Halsrippe wird der Radialispuls kleiner oder verschwindet. Man kann unter Umständen mit dem Stethoskop ein systolisches Geräusch hören, das sich beim Kleinerwerden des Radialispulses verstärkt und dann beim Ausbleiben der Pulsationen ebenfalls verschwindet. Die Halsrippe selbst kann man durch eine Röntgenaufnahme objektivieren. Vor der Resektion, in diesem Fall die Therapie der Wahl, sollte man auf jeden Fall eine Arteriographie vornehmen, um Vorhandensein und Lokalisation der Kompression genau bestimmen zu können. Neben der Resektion der Halsrippe muß man auch die Entfernung der Exostose auf der 1. Rippe vornehmen. Sollten diese Maßnahmen eine ungenügende Dekompression zeitigen, dann muß auch die 1. Rippe mitreseziert werden.

Eines der am besten bekannten Kompressionssyndrome ist das Scalenus anticus- oder auch NAFFZIGER-Syndrom. Die Kompression des durch die hintere Scalenuslücke laufenden Gefäßnervenstranges

kann hervorgerufen werden durch einen sog. M.scalenus bifidus, bei dem Arterie und Plexus direkt durch einen Muskel verlaufen, durch eine verbreiterte und anomal verdickte sehnige Insertion des M.scalenus ant., oder durch das Vorhandensein eines M.scalenus minimus, der zwischen dem M.scalenus ant. +med. inseriert. Da diese anatomischen Besonderheiten nur bei der Hälfte der Fälle auftreten, hat man Spasmus und Hypertrophie des scalenus ant. angeschuldigt, die auslösende Ursache zu sein, was sich jedoch nicht bestätigt hat. Ein Muskelspasmus kann allerdings die Folge der Irritation einer Nervenwurzel als Folge einer Protrusion des Nucleus pulposus sein.

Die Symptome entsprechen denen des Halsrippen-Syndroms. Hinweise zur Diagnose bietet auch hier der ADSON-Test. Die Diagnose wird durch die Arteriographie bestätigt, mit der die exakte Lokalisation dargestellt werden kann. Neben konservativen Behandlungsmethoden, auf die hier nicht eingegangen werden soll, steht als chirurgische Therapie die Scalenotomie.

Das Costoclavicular-Syndrom wurde als erstes von FALCONER und WEDDELL 1943 beschrieben. Sie stellten es bei Soldaten fest, die gezwungen waren schwere Lasten über einen längeren Zeitraum hinweg zu tragen, was eine Abwärts- und Rückwärtsbewegung der Schultern zur Folge hatte. Es stellten sich Pulsverlangsamung und neurologische Symptome ein.

Es handelt sich hier um eine Kompression von A.+V.subclavia und dem Plexus brachialis, die zusammen zwischen Clavicula und 1.Rippe in die Axilla ziehen. Eine Verengung dieses Raumes ruft das Costoclavicular-Syndrom hervor. Dieses kann geschehen durch angeborene abnorme Veränderungen der Clavicula, überschießende Kallus-

bildung nach Claviculafrakturen, Exostosen der Clavicula oder der 1. Rippe, Hypertrophie des M. subclavius, oder durch das Vorhandensein eines abnormen Lig. costocoracoideum.

Die Symptome sind die gleichen, wie sie schon oben beim Halsrippen- und Scalenus anticus-Syndrom beschrieben wurden. Jedoch kommt wegen der Mitbeteiligung der V. subclavia neben der arteriellen und neurologischen Komponenten noch eine venöse dazu. Manche Patienten zeigen nur eine venös bedingte Symptomatik in Form einer Abflußbehinderung. Die Symptome treten nur auf, wenn die Patienten Bewegungen oder Arbeiten ausführen, die eine nach rückwärts unten gerichtete Bewegung der Clavicula zur Folge haben (z.B. langes Stehen im "Stillgestanden", Tragen schwerer Rucksäcke, usw.). Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Syndromen kommt es beim Costoclavicular-Syndrom als besondere Komplikation zu einer Thrombosierung der V. subclavia, eine Folge der sich ständig wiederholenden Traumatisierungen der empfindlichen Vene.

Einen Hinweis auf die Diagnose gibt das "Costoclavicular-Manöver" (51). Es wird folgendermaßen durchgeführt :

Der Patient sitzt auf einem Stuhl. Die Unterarme liegen zwanglos auf den Oberschenkeln. Man palpiert den Radialispuls. Dann fordert man den Patienten auf eine stramme Haltung des Oberkörpers einzunehmen, ähnlich dem "Stillgestanden" beim Militär. Dabei werden die Schultern nach hinten unten bewegt und als Folge davon ergibt sich beim Vorliegen eines Costoclavicular-Syndroms ein völliges Sistieren des Radialispulses, welches dann, und nur dann, auch dafür pathognomonisch ist. Während der Untersuchung ist darauf zu achten, daß sich der Patient nicht überstreckt, den Kopf nach hinten flektiert oder dreht, zu tief einatmet, oder sonstige Bewegungen ausführt, die ebenfalls ein Verschwinden des Radialispulses hervorrufen können (siehe ADSON-Test!).

Die Diagnose wird durch eine Thoraxübersicht bestätigt, die genaue Lokalisation der Kompression durch eine Angiographie darstellt. Die Therapie besteht in einer Dekompression des eingeeengten Gefäßnervenbündels durch Entfernung der beengenden Ge-

bilde. Unter Umständen kann eine Resektion der 1. Rippe oder eines Teils der Clavicula notwendig werden.

Das Hyperabduktions-Syndrom wurde von WRIGHT (51) beschrieben. Der Ausdruck Hyperabduktion wird dabei für einen Bewegungsablauf gebraucht, bei dem man die Arme mit gebeugten Ellenbogen über dem Kopf zusammenbringt, wobei ein gewisser Grad von Außenrotation notwendig ist, um eine solche Position zu erreichen.

Die Patienten klagen über Parästhesien, Gefühllosigkeit und Kribbeln in den Fingern und Armen, was sie oft aus dem Schlaf aufweckt. Sie mußten dann feststellen, daß sie mit über dem Kopf verschränkten Armen geschlafen haben, was der Erkrankung auch den Namen "honey moon disease" eingebracht hat. Bei den meisten dieser Patienten kommt es zu keiner ernsthaften Manifestation von neurologischen oder vaskulären Symptomen, die fast immer auch sofort zurückgehen, wenn man die Hyperabduktionsstellung der Arme aufgibt. Gehäuft findet sich das Hyperabduktions-Syndrom bei Leuten, die längere Zeit mit erhobenen Armen arbeiten müssen, wie z.B. Maler und Mechaniker, aber auch bei Trapezartisten und Ballettlehrern ist es beschrieben worden. Hier zeigen sich die Symptome in Form von Parästhesien, Schmerzen, Raynaud-Syndrom-ähnlichen Anfällen, geschwollenen Händen und Ulcerationen der Fingerspitzen. Einen Hinweis für die Diagnosestellung ergibt der WRIGHT-Test (51). Er wird wie folgt durchgeführt:

Der Patient sitzt auf einem Stuhl mit einer kleinen geraden Rückenlehne. Man prüft den Radialispuls auf Vorhandensein und Stärke in einer Stellung unterhalb des Schulterniveaus. Nun bringt man den Arm in Hyperabduktionsstellung, wobei der palpierende Finger des Untersuchers auf dem Radialispuls verbleibt. Dabei achtet man auf folgendes :

1. verschwindet der Puls in irgendeiner Stellung ?
2. gibt es eine oder mehrere Stellungen, durch die man das erreichen kann ?
3. in welcher Stellung verschwindet der Puls zuerst ?
4. ob tiefe Inspiration einen Verschuß der Arterie hervorruft, wenn man den Arm in einer Stellung hält, bei der eine geringe Bewegung die Arterie verschließt oder öffnet
5. ob diese Zeichen durch Muskelanspannung beeinflußt werden
6. ob die neurologischen Symptome innerhalb von 2 min hervorgerufen werden können.

Die Therapie besteht in der Aufklärung des Patienten über die Ursachen seines Leidens und die Vermeidung von Hyperabduktion beim Schlafen und Arbeiten. Unter Umständen kann eine Durchtrennung des M.pectoralis min. in Betracht gezogen werden (45,51).

Eine Übersicht über alle vier neurovaskulären Kompressionssyndrome bringt die nachfolgende Tabelle nach I.S.WRIGHT (51) :

	Halsrippen Syndrom	Scalenus ant.- Syndrom	Costoclavicu- lar- Syndrom	Hyperabduktions- Syndrom
Alter	im mittleren Lebensalter o. später	das gleiche	in jedem Alter	meistens bei jungen Erwachsenen
Geschl.	beide	beide	beide	beide
Sympt.	Parästhesien Gefühllosigk. Schmerzen in Fingern und Hand	das gleiche	das gleiche	das gleiche
Zeichen	Zyanose der Hand bei Addukt.	das gleiche	kalte, livide Hände, Raynaud-Attacken	evtl. Abblassen d. Extremität b. Hyperabdukt.
Gangrän	selten, trocken, äußerst schmerzvoll	das gleiche	evtl. Thrombose m. nachfolgender Gangrän	selten
auslös. Krite- rien	Addukt. m. Anspannung	das gleiche plus Kopfwendg. wegen betroffener Seite	Schultern nach hinten unten, Hyperextens. d. Nackens	Hyperabdukt. der Arme
Verschw. d. Pulses	Arme in extr. Addukt. u./o. Kopf nach nicht betroffener Seite	das gleiche	auch bei Gesunden in 60-70%	Arme in versch. Hyperabdukt. stell. b. Gesunden in 85-90%
Oscill.	verändert	verändert	verändert	verändert
Stauungs- zeichen (ven.)	keine	keine	im Oberarmbereich	angedeutet, sonst nur bei Achselvenenthrombose
Röntgen	Halsrippe	oft negativ	das gleiche	negativ
Angio	beweisend	beweisend	beweisend	fraglich
Therapie	OP	OP	OP	konservativ

5. Erkrankungen der Venen

Zwar sind an der oberen Extremität venös bedingte Durchblutungsstörungen mit nachfolgendem Ödem weitaus seltener als an der unteren Extremität, was jedoch kein Kriterium darstellen sollte diese Erkrankungen zu vernachlässigen, zumal sich oft auch differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber den arteriell bedingten Umlaufstörungen bieten und eine rechtzeitig und richtig eingeleitete Therapie dem Patienten Erleichterung verschafft und nicht selten zum Erhalt der Extremität beiträgt. Vor der eingehenderen Beschreibung der chirurgisch angehbaren Erkrankungen auch hier zunächst eine tabellarische Übersicht über die möglichen Erkrankungen der Venen :

A. obstruktiv

1. Thrombophlebitis und venöse Thrombenbildungen

a. primär bei

- (1) Thrombangiitis obliterans
 - rückläufig oder wandernd
 - essentiell

b. sekundär bei

- (1) mechanischen Verletzungen
- (2) Muskelanstrengung oder -überlastung
- (3) chemische Verletzungen
- (4) entzündl. o. eiterbildende Läsionen - Infektionskrankheiten
 - Tuberkulose, Syphilis, Actinomykose
 - andere Bakterien
- (5) schwere Ischämie
- (6) chron. Erkrankungen der Venenwand (Varizen)
- (7) Dyskrasie des Blutes

2. neoplastischer Befall der Venen

3. venöse Kompression- mit oder ohne Thrombose oder Thrombophlebitis als Folge von

- a. Neoplasma
- b. Aneurysma
- c. Narbengewebe
- d. Costoclavicular-Syndrom
- e. Frakturen und Luxationen
- f. steigendem intraabdominellen Druck
- g. gravidem Uterus
- h. außen einwirkendem Druck

B. nicht obstruktiv

1. Varizen

- a. primär, kongenitale Klappenschwäche
- b. sekundär, phlebitische Zerstörung der Klappen
- c. kompensatorische Dilatation von Kollateralvenen

2. a.v.-Fisteln

- a. kongenital
- b. traumatisch
- c. mycotisch
- d. sekundär auf eine lokale Erkrankung

3. aberrierender Verlauf

4. Hypoplasie

5. Phlebektasie

6. Periphlebitis

7. Phlebosklerose (gewöhnlich nicht obstruktiv)

8. Ruptur

(modifiziert nach WRIGHT (51))

Eine oberflächliche Thrombophlebitis der oberen Extremität, wie sie z.B. nach intravenösen Injektionen oder nach länger liegendem Venenkatheter häufiger vorkommen kann, dürfte wohl kaum diagnostische Schwierigkeiten bereiten und kommt für eine spezifische chirurgische Therapie auch nicht in Frage. Selten dagegen sind spontane idiopathische Thrombosen der tiefen Armvenen. Armschwellungen nach Venenverletzungen sind aber immer verdächtig auf eine tiefe Thrombose (6). Die Diagnose ergibt sich aus der möglichst frühzeitig ausgeführten Phlebographie, durch die man die Stelle des Verschlusses auch exakt bestimmen kann. Als Therapie kommt neben der thrombolytischen, konservativen Behandlung noch die Thrombektomie, vor allem bei akuten Verschlüssen in Frage, die diesbezüglich in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen hat (34). Eine direkte Desobliteration, wie sie bei den akuten Arterienverschlüssen routinemäßig durchgeführt wird, ist beim

Menschen bisher nur im Bereich der V.cava sup. durchgeführt worden. Bei ausgedehnteren Verschlüssen ist eine Strombahnwiederherstellung durch Interposition eines freien autoplastischen Transplantates, oder eines Venenbypass möglich (34). Allotransplantate haben sich wegen der langsamen Strömungsgeschwindigkeiten in den Venen nicht bewährt.

Die Phlegmasia caerulea dolens wird durch Massenthrombosierungen des gesamten venösen Systems einer Extremität hervorgerufen. Meistens kommt noch ein reaktiver arterieller Gefäßspasmus hinzu. Sehr häufig sind die Patienten mit einem schon bekannten Grundleiden befallen. Dazu gehören: Thrombophlebitis, Phlebothrombose, Polyglobulie, Verletzungen, Geburten, Operationen, aber auch Colitis ulcerosa oder Lungenkrankheiten. Zu den Leitsymptomen gehören das massive Ödem (ein Hinweis auf die venöse Genese des Leidens), eine ausgeprägte Zyanose der Extremität, die tief blaurot verfärbt ist, wozu in schweren Fällen noch ausgedehnte Petechien kommen, und für gewöhnlich plötzlich auftretende starke Schmerzen, die anhaltend sind mit steigender Intensität. Die arteriellen Pulse sind kaum oder gar nicht zu tasten. Die Hauttemperatur bleibt für gewöhnlich unverändert, jedoch können auch leichte Anstiege und Abfälle beobachtet werden. Die Beweglichkeit der Extremität ist eingeschränkt und man stellt weitaus häufiger Hyperästhesie als Hypo- oder Anästhesie fest. In den fortgeschrittenen Fällen kommt es zur feuchten Gangrän der Akren.

Die Prognose ist ungünstig. Chirurgische und konservative Behandlung halten sich in ihrem Wert die Waage. Auf jeden Fall aber sollten Antikoagulantien, Antibiotica und Kardiotonica gegeben werden. Eine Schocktherapie ist angebracht (6,17).

Das PAGET- v.SCHRÖTTER-Syndrom ist eine akut, in einem Großteil der Fälle aber schleichend auftretende Thrombosierung an der Stelle des Überganges von der V.subclavia in die V.axillaris mit einer ausgeprägten Neigung zu Rezidiven. Als Ursache kommen in Frage: Phlebothrombosen der V.subclavia + axillaris als Folge eines lokalen entzündlichen Prozesses, eines Herzfehlers, oder einer Polycytämie, wiederholte Traumatisierung bei Überdehnung durch Hyperabduktion, und Abflußbehinderungen durch Tumoren oder überschießende Kallusbildungen nach Frakturen im Bereich der Clavicula und der 1.Rippe. Von Bedeutung ist auch die Kreuzungsstelle der V.axillaris mit dem M.pectoralis min., da hier die Vene bei Bewegungen im Schultergelenk erheblichen Irritationen ausgesetzt ist (2).

Die wesentlichen Symptome sind: Schwellung, Zyanose und vermehrte Venenzeichnung in der Pectoralis- und Deltoideusregion als Zeichen eines Kollateralkreislaufes zur Umgehung des Verschlusses. Bevorzugt befallen ist der rechte Arm bei sonst gesunden und kräftigen Männern zwischen dem 20. - 40. Lebensjahr, bei denen es nach ungewohnter, länger andauernder Tätigkeit zur Schwellung des Arbeitsarmes kommt. Meistens sind Supra- und Infraclaviculargrube verstrichen. Subjektiv klagen die Patienten über Schweregefühl, Kraftlosigkeit und Taubheitsgefühl in der betroffenen Extremität. Manchmal wird auch ein dumpfer, diffuser Schmerz angegeben.

Zur Diagnose dient eine Thoraxübersichtsaufnahme, um mechanische Hindernisse auszuschließen. Mit Hilfe der Infrarotphotographie kann der Kollateralkreislauf und die vermehrte Venenzeichnung eindrucksvoll dargestellt werden. Eine exakte Auskunft über die

Lokalisation des Verschlusses erhält man mit Hilfe der Phlebographie, am besten einer Serienphlebographie.

Bei einem akut eingetretenen Achselvenenstau ist die Antikoagulantienbehandlung mit Heparin indiziert, die dann durch eine Langzeitbehandlung mit Dicumarolpräparaten fortgesetzt wird. Auch die Thrombektomie ist in Betracht zu ziehen. Bei einem chronischen Achselvenenstau sind operative Maßnahmen immer indiziert. Man muß für eine genügende Dekompression sorgen und zusätzlich wird noch die Tenotomie des M. pectoralis min. an seiner Ansatzstelle am Proc. coracoideus empfohlen. Von einer alleinigen Tenotomie wird allerdings abgeraten und es wird die breite Freilegung zur genauen Inspektion gefordert, um kein morphologisches Hindernis zu übersehen (2,6,42,51).

6. Gefäßtumoren

Über die Tumoren des Gefäßsystems findet man im Weltschrifttum vergleichsweise nur wenig umfassende und systematische Arbeiten. Dies mag zu einem großen Teil wohl darauf zurückzuführen sein, daß diese Tumoren glücklicherweise insgesamt nicht allzu häufig vorkommen und bei den Tumoren selbst die benignen die malignen bei weitem überwiegen.

Zu den häufigeren Gefäßtumoren, die bevorzugt die obere Extremität befallen, gehört der Glomustumor. Die kleinen arteriovenösen Shunts, auch Glomera genannt, sind Gegenstand des nicht malignen Wachstums. Synonyme sind: subungualer Tumor, Angiosarkom, Angioneuromyom. Bevorzugt sollen Frauen betroffen sein.

Die winzigen, punktförmigen, bläulich oder auch schiefergrau gefärbten Tumoren, die subcutan liegen und nur selten das Haut-

niveau überragen, sind bevorzugt unter den Fingernägeln lokalisiert, kommen aber auch an anderen Körperstellen vor. Sie zeigen kein multiples Wachstum. Bei Traumatisierung rufen die meist symptomlosen Tumoren heftigste Schmerzen hervor, die durch Druck auf den Tumor noch verstärkt werden. Diese Schmerzen geben für gewöhnlich auch den Hinweis auf die Diagnose, obwohl sie nicht immer vorhanden sein müssen. Gelegentlich tritt bei Befall der oberen Extremität ein Horner'scher Symptomenkomplex der betreffenden Seite auf. Brennen, Wärmegefühl und Schwitzen der oberen Extremität und der Gesichtshälfte der betreffenden Seite wurden ebenfalls beschrieben (51). Differentialdiagnostisch muß der Tumor nach WRIGHT (51) abgegrenzt werden gegen:

1. Hämangiome, die gewöhnlich mehr rot sind und keine Schmerzen verursachen
2. fibröse Tumoren der Haut
3. neoplastische Hauttumoren
4. Melanom
5. Neurome der Muskel- und Gefäßanteile
6. Sarkom der Blutgefäße
7. subunguale Papillome und Hühneraugen
8. Enchondrome (multipel!)
9. BOECK's Sarkoid

Die einzige Behandlungsmethode ist die radikale Exstirpation. Häufig sind auch die Hämangiome. Sie sind definiert als gutartiger, langsam wachsender Tumor, der nicht metastasiert. Die Hämangiome werden nach Form und Aufbau typisiert. Auch hier ist die einzige Therapie die radikale Exstirpation, die bei ausgedehnten Hämangiomen oft in mehreren Sitzungen vorgenommen werden muß, häufig aber unmöglich ist, da Nerven etc., schon befallen sind.

Seltenere Gefäßtumoren sind das Hämangioendotheliom und das Peritheliom. Auch bei diesen Tumoren besteht die einzige Therapie in einer totalen Exstirpation, eventuell verbunden mit einer Röntgenbestrahlung.

Eine äußerst seltene Erkrankung ist das KAPOSI-Sarkom, das den Namen seines Entdeckers trägt und im Jahr 1897 zum ersten Mal beschrieben wurde. In 90% der Fälle sind ältere Männer befallen. Die Ätiologie ist unbekannt. Man kann im Verlauf mehrere Phasen unterscheiden :

1. Hämorrhagien in verschiedener Tiefe der Haut
2. Dilatation der Blutgefäße und Ablagerung von Hämosiderin
3. Hautinfiltration
4. extensive Proliferation des Gefäßendothels
5. in späteren Stadien sarkomatös-knotige Erscheinung

Es ist zu erkennen an kleinen, diskreten, bläulich roten oder rötlich braunen, flachen Knoten (51). Betroffen sind vor allem Hände und Füße. Metastasen finden sich in praktisch allen Organen. Die Prognose ist infaust. Der Tod tritt in 1 - 10 Jahren ein.

B. Spezieller Teil

In dem zweiten Teil der vorliegenden Arbeit soll anhand von 58 Patienten, die im Zeitraum von 1965-1969 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wegen Durchblutungsstörungen der oberen Extremität behandelt wurden, gezeigt werden, welche diagnostischen Maßnahmen zur Erkennung der Erkrankung und welche chirurgischen Eingriffe zu deren Behebung durchgeführt wurden.

Vorauszuschicken ist, daß von den insgesamt 58 Patienten letztlich nur 43 chirurgischen Maßnahmen unterworfen wurden, während bei den anderen 15 Patienten entweder nur Diagnostik betrieben, oder aber eine konservative Behandlung durchgeführt wurde. Ein Teil der Patienten der letzten Gruppe hat zudem auch die Durchführung einer geplanten Operation verweigert.

Die Aufteilung der Patienten auf die einzelnen Jahrgänge ist aus Abb.11 zu ersehen. Wie die graphische Darstellung zeigt, nimmt die Zahl der Patienten vom Jahr 1966 an mehr oder minder konstant zu, was sich unter anderem auch darauf zurückführen läßt, daß sich ungefähr ab diesem Jahr die hiesige Klinik intensiver mit der chirurgischen Behandlung von Durchblutungsstörungen verschiedener Genese beschäftigte, und auf Grund der Fortschritte, die man in der Gefäßchirurgie der unteren Extremität gemacht hatte, konnten nun auch an der oberen Extremität die Indikationen für eine chirurgische Therapie gezielter gestellt werden.

Die Art der Erkrankung und ihre Lokalisation zeigt Abb.12. Von den möglichen Erkrankungen der Blutgefäße des Armes steht die arterielle Embolie, die insgesamt 23-mal diagnostiziert werden konnte, allein an der Spitze, gefolgt von der Thrombose (4Fälle),

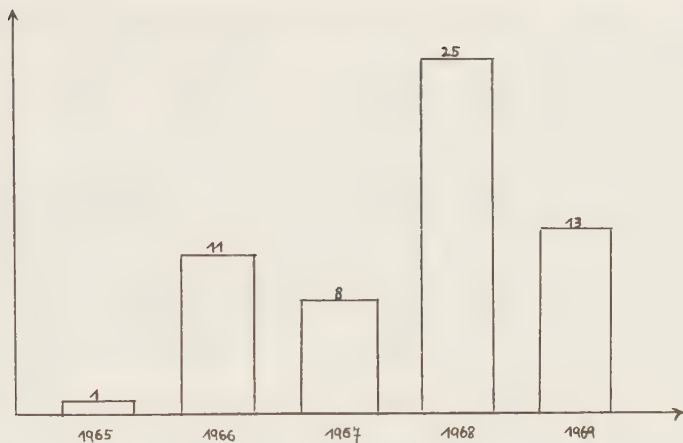


Abb. 11

	A. subclavia	A. axillaris	A. brachialis	A. cubitalis	A. radialis	A. ulnaris	A. cruralis	TOTAL
Embolie	3	5	4	1	10			23
Thrombose	1	3						4
Aneurysma	1		1					2
av.-Fistel				1				1
Ruptur + Gefäßdurchr.				1	3			4
Skalenussyndrom	→							5
Halsrippe	→							4
M. Raynaud	→							6
distal. Bl.-Störung	→							4
Arteriosklerose	→							4
Tumoren	→							4
Endangiitis	→							1
								58

Abb. 12

Aneurysma (2 Fälle), traumatische Gefäßschädigungen (4 Fälle), a.v.-Fisteln (1 Patient), neurovaskuläre Kompressionssyndrome (9 Fälle), chronische Gefäßerkrankungen (7 Fälle), und den Gefäßtumoren (4 Fälle).

Die Art der Eingriffe und die diagnostischen Methoden sind in Abb.13 zahlenmäßig zusammengestellt. Als auffällig gering muß man

		die Anzahl der durchgeführten Embolektomien
Embolektomie	15	bezeichnen, vor allem wenn man berücksichtigt,
Resektion + Exstirpation	15	daß ein Teil der Eingriffe bei dem gleichen
explorat. Freilegung	1	Patienten mehrfach vorgenommen werden mußte,
Bypass	3	z.B. mehrfache Embolektomien bei Rezidiven,
prim. Naht	2	und so bei den 23 diagnostisch gesicherten
Amputation	2	Embolien letztlich doch nur ein kleiner Teil
Sympathektomie	7	der chirurgischen Behandlung zugeführt wurde.
Aktive Regulationen	8	Hinzuzufügen ist aber, daß in den beiden letz-
		ten Jahren der Patientenstatistik die Embolek-
		tomie gegenüber den früheren Jahren sprung-
		haft zugenommen hat (1965 1 Embolektomie, 1966
		und 1967 beschränkte man sich auf konservative

Abb.13

Maßnahmen, 1968 9 Embolektomien, 1969 5 Embolektomien).

Was für die Embolektomie als therapeutische Maßnahme gesagt wurde, gilt in gewissem Sinne auch für die Angiographie als diagnostische Maßnahme. Nachdem das Feld für die Anwendung der Angiographie als diagnostisches Hilfsmittel doch sehr weit gesteckt ist (siehe auch Teil A), ist es doch verwunderlich, daß sie insgesamt nur 17-mal durchgeführt wurde.

Bei der Betrachtung der gesamten Fälle kann man unter Zuhilfenahme des Entlassungsbefundes feststellen, daß rd. 67% der Patienten als

wesentlich gebessert, bzw. geheilt nach Hause entlassen werden konnten, während sich bei rd. 33% der Zustand bei der Einweisung wenig oder gar nicht geändert hat (Abb.14). Obwohl das Verhältnis von ca. 2/3 : 1/3 für einen relativ kurzen Zeitraum von 5 Jahren, in denen Gefäßchirurgie an der oberen Extremität betrieben wurde,

gut	Zustand unverändert o. nur wenig gebessert
39	19
~67%	~33%

Abb.14

schon ein sehr gutes Ergebnis darstellt, müßte sich dieses bei intensiver Ausnutzung aller diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen noch weiter zu Gunsten der erfolgreich

durchgeführten Eingriffe verbessern lassen. Um eine exakte Statistik führen zu können, ist aber eine objektive Dokumentation von Entlassungsbefunden notwendig, sei es durch Angiographie, Oszillographie oder andere Maßnahmen, so daß man bei der Auswertung nicht auf Kriterien wie "deutlich tastbarer Radialispuls", oder "Hauttemperatur erheblich wärmer", usw. zurückgreifen muß.

Abschließend muß noch festgestellt werden, daß der chirurgischen Behandlung von Durchblutungsstörungen der oberen Extremität im Vergleich zur Gefäßchirurgie des Beines, trotz der großen Fortschritte, die man bisher auf diesem Gebiet gemacht hat, noch immer nicht die Bedeutung zukommt, die ihr aufgrund ihrer großen Möglichkeiten zukommen müßte.

ZUSAMMENFASSUNG

=====

Die vorliegende Arbeit gliedert sich in drei Teile. Im ersten, dem allgemeinen Teil, wird zunächst eine Übersicht über die anatomischen Verhältnisse der Gefäße der oberen Extremität und ihrer Variationen gegeben. Es folgt ein kurzer Abriß der Pathophysiologie der peripheren Gefäße. Im Anschluß daran werden die diagnostischen Methoden zur Feststellung peripherer Durchblutungsstörungen erörtert, u.a. auch Lagerungsversuche, Oszillographie, Hauttemperaturbestimmungen und die Angiographie. Anschließend an eine tabellarische Übersicht über organische und funktionelle Gefäßerkrankungen werden die chirurgisch angehbaren Erkrankungen näher erläutert. Es wird eingegangen auf :

M. Raynaud und Raynaud-Syndrom, Arterienverschlüsse, Gefäßrupturen, A.V.-Fisteln, neurovaskuläre Syndrome des Schultergürtels, Erkrankungen der Venen und Gefäßtumoren.

Zur Ergänzung des Textes dienen Tabellen und Bilder.

Im zweiten, dem speziellen Teil, erfolgt die Auswertung einer Statistik von Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen, die in den Jahren 1965 - 1969 wegen Durchblutungsstörungen der oberen Extremität behandelt wurden.

Der dritte Teil gibt eine Übersicht über die Literatur zum Thema.

C. Literaturhinweise

- (1) Abramson, D.J.: Arterial disorders of the extremities: clinical syndromes, assessment, and measurement.
Arch Phys Med 49, 315 (1968)
- (2) Arlt, K., J. Hellinger, H. Eger: Zur Klinik und Therapie des akuten und chronischen Achselvenenstaus.
Chirurg 12, 534 (1966)
- (3) Ashbell, T.S. et al.: The digital Allen test.
Plast Reconstr Surg 39, 311 (1967)
- (4) Barner, H.B., E.A. Rittenhouse, u. V.L. Willam: Carotid-subclavian bypass for subclavian steal syndrome. The concept of secondary relative carotid stenosis.
J Thorac Cardiovasc Surg 55, 773 (1968)
- (5) Birnstingl, M.: Results of sympathectomy in digital artery disease.
Brit Med J 2, 601 (1967)
- (6) Böhme, H. u. B. Hamburger: Diagnose und Differentialdiagnose des geschwollenen Armes.
Zbl Chir 29, 2215 (1967)
- (7) Bollinger, A., A. Marty, u. U. Brunner: Zur Spätwirkung der Sympathektomie auf Unterarm und Wadendurchblutung bei Patienten mit Gliedmaßenarterienverschlüssen.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 74. Kongress in Wiesbaden 664, (1968)
- (8) Bollinger, A., F. Mahler, u. O. Zehender: Kombinierte Druck- und Durchflußmessungen in der Beurteilung arterieller Durchblutungsstörungen.
Deutsch Med Wschr 19, 1039 (1970)
- (9) Broyn, T., u. K. Bie: Peripheral arterial occlusion following traumatic intimal rupture.
Acta Chir Scand 131, 167 (1966)
- (10) Cécile, J.P., A. Bertram, u. G. Bonte: L'artériographie de la main dans les syndromes de Raynaud. (Etude technique et résultats)
J Radiol Electr 49, 412 (1968)

- (11) Ciba Foundation Symposium: Peripheral circulation in man.
Churchill, London (1954)
- (12) Clark, S.W.: Congenital arteriovenous fistula of hand.
Proc Roy Soc Med 59, 855 (1966)
- (13) Cobbet, J.R.: Small vessel surgery in the hand.
The Hand 1, 57 (1969)
- (14) Dale, W.A. u. R.C. Malcolm: Management of ischaemia of the hand
and fingers.
Surg 1, 62 (1970)
- (15) Darling, R.C.: Peripheral arterial surgery.
New Eng J Med 2, 84 (1969)
- (16) Engelmann, R.M.: Stab wounds and traumatic false aneurysms
in the extremities.
J Trauma 9, 77 (1969)
- (17) Ferrante, G. u. S. Musella: Venous gangrene of the extremities.
Panminerva Med 10, 71 (1968)
- (18) Fewings, J.D., M.J. Rand, G.C. Scroop, u. R.F. Whelan: The action of
nicotine on the blood vessels of the hand and forearm in man.
Brit J Pharmacol 1, 567 (1966)
- (19) Flora, G.: Dringliche Gefäßanastomosen bei Extremitäten-
verletzungen.
Klin Med (Wien) 3, 125 (1966)
- (20) Garrison, G.E., W.L. Floyd, u. E.S. Orgain: Exercise in the
physical examination of peripheral arterial disease.
Ann Intern Med 3, 587 (1967)
- (21) Gifford Jr., R.W.: Peripheral vascular disease. VI. sudden
arterial occlusion.
Ohio Med J 64, 590 (1968)
- (22) Gillespie, J.A.: Vasodilator properties of alcohol.
Brit Med J 2, 274 (1967)
- (23) Greenfield, L.J. u. P.A. Ebert: Technical considerations in the
management of axillobrachial arterial injuries.
J Trauma 7, 606 (1967)

- (24) Grosse-Brockhoff, F.: Pathologische Physiologie.
Springer, Berlin (1969)
- (25) Hegewald, G. u. R. Reding: Praktische Bedeutung der Finger- und Zehenbeerenbiopsie bei peripheren Durchblutungsstörungen.
Chir Prax 13, 93 (1969)
- (26) Kenesi, C., J. H. Alexandre, u. C. Aaron: Les artères de la main.
Arch Anat Path (Paris) 2, 99 (1967)
- (27) Koncz, J.: Studien zur Pathophysiologie und Klinik peripherer Durchblutungsstörungen.
Habilitationsschrift, Göttingen (1953)
- (28) Koskinen, E. V. S., P. Tala, P. Appelqvist, u. A. Alho: Surgery of arterial trauma and arterial disease in the upper limb in 100 cases.
Ann Chir Gynaec Fenn 56, 161 (1967)
- (29) Madejski, T., R. Adamczyk, u. T. Orlow: Thoracic sympathectomy in the treatment of vascular diseases of the upper extremities.
Pol Przegl Chir 38, 727 (1966)
- (30) Mulholland, R. C.: Axillary aneurysm associated with a brachial plexus lesion.
Proc Roy Soc Med 59, 708 (1966)
- (31) Orhewere, F. A. u. M. Ch. Orth: Post-traumatic aneurysm of the radial artery at the wrist.
Brit Med J 2, 1501 (1966)
- (32) Osano, M. et al.: Cyanosis of the upper extremity due to venous anormality.
Acta Paediat Jap 72, 241 (1968)
- (33) Paaby, H. u. F. Stadil: Thrombosis of the ulnar artery.
Acta Orthop Scand 39, 336 (1968)
- (34) Piza, F. u. P. Brücke: Die Strombahnwiederherstellung bei der chronischen venösen Verschlusskrankheit.
Thoraxchirurgie 16, 249 (1968)
- (35) Ratner, G. L., u. J. J. Strelnikov: Late embolectomy.
Khirurgija (Moskva) 43, 21 (1967)

- (36) Ratschow, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen.
Steinkopff, Dresden (1946)
- (37) Scheinin, T.M. et al.: The role of embolectomy and angiography in arterial embolism of the arm.
Vasc Surg 2, 12 (1968)
- (38) Scheinin, T.M. et al.: Management of peripheral arterial embolism.
Acta Chir Scand 133, 517 (1967)
- (39) Sicard, A. u. J. Natali: Traitement des syndromes vasculaires ischémiques du membre supérieur.- Par la sympathectomie thoracique haute transpleurale.
Sem Thér 39, 313 (1963)
- (40) Skalkeas, G., P. Balas, A. Katsogianis, G. Sakoulas, und R. Karagianakos: A new approach to the treatment of ischaemic conditions of the extremities: continuous intraarterial infusion therapy.
Angiology 20, 144 (1969)
- (41) Smolinski, E. u. J. H. Ruth: Die Behandlung der akuten arteriellen Embolie und Thrombose der Gliedmaßen im Alter.
Zbl Chir (Leipzig) 92, 12 (1967)
- (42) Steinberg, J.: Angiographic features of primary venous obstruction of upper extremity. Paget- v. Schrötter-syndrome.
Amer J Roentgen 93, 388 (1966)
- (43) Sunder-Plassmann, P.: Durchblutungsschäden und ihre Behandlung
Enke, Stuttgart (1943)
- (44) Tala, P., K. E. J. Kyllönen, u. P. Appelqvist: Results of reconstructive arterial surgery of the extremities.
Ann Chir Gynaec Fenn 56, 254 (1967)
- (45) Thomas, J.M.: Chronic obstructive disease of the major arteries of the upper extremity.
Industr Med Surg 36, 457 (1967)
- (46) Vilyansky, M.P., V. K. Gordienko, N. V. Kaigarodova u. L. P. Shtuchnaya: Diagnostic and tactical errors in injuries of major vessels of the extremities.
Khirurgiia (Moskva) 43, 43 (1967)

- (47) Vollmar, J., K. Laubach, u. J. D. Gruß: Die chirurgische Behandlung des akuten Arterienverschlusses.
Deutsch Med Wschr 45, 2315 (1969)
- (48) van de Weyer, K. H.: Aneurysma des Arcus volaris.
Fortschr Roentgenstr 106, 149 (1967)
- (49) Wholey, M. H. u. J. Bocher: Angiographic features of aortic and peripheral arterial trauma.
Arch Surg 1, 68 (1968)
- (50) Williams, G. D.: Peripheral vascular trauma. Report of ninety (90) cases.
Amer J Surg 5, 725 (1968)
- (51) Wright, I. S.: Vascular disease in clinical practice.
The Year Book Publishers, Chicago (1948)
- (52) Wüstenberg, P.-W.: Die konservative Behandlung der arteriellen peripheren Durchblutungsstörungen.
Z Ärztl Fortbild (Jena) 1051 (1966)
- (53) Zotti, E. F., R. Olivotto, F. Dalla Palma, u. G. P. Galassi: Thermography and peripheral vascular diseases.
Acta Chir Belg 5, 465 (1968)
- (54) Zweig, J., K. K. Lie, J. L. Posch u. R. D. Larsen: Thrombosis of the ulnar artery following blunt trauma to the hand.
J Bone & Joint Surg 51, 1191 (1969)

Hiermit danke ich Herrn Priv.Doiz. Dr.J.G e l d m a c h e r
für die freundliche Überlassung des Themas dieser Arbeit
und für seine stets freundliche und hilfsbereite Unterstützung.

L e b e n s l a u f

Am 20.09.1945 wurde ich, Uwe B e n d e r, als erster Sohn des jetzigen Regierungsdirektors Kurt Bender und seiner Ehefrau Line, geb.Vogtländer, in Steinenhausen im Lkrs. Kulmbach geboren.

Nach vier Jahren Volksschule bestand ich die Aufnahmeprüfung für das Markgraf-Georg-Friedrich-Gymnasium in Kulmbach, dessen naturwissenschaftlichen Zweig ich im Juni 1964 mit dem Abitur abschloß.

1964 - 1966 Bundeswehr. Entlassung als Leutnant d.Res.

1966 Aufnahme des Studiums der Humanmedizin in Erlangen.

Beendigung des Studiums im Frühjahr 1972 mit dem Staatsexamen.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
